

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1934

THÈSE

N°

480

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Manoubi BEN-BÉCHIR

Né le 28 juillet 1904, au Kef (Tunisie)

AU SUJET DES FORMES CLINIQUES

DE LA

TUBERCULOSE PULMONAIRE
DE L'ADULTE

Président : M. BEZANÇON, Professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1934



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1934

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Manoubi BEN-BÉCHIR

Né le 28 juillet 1904, au Kef (Tunisie)

AU SUJET DES FORMES CLINIQUES

DE LA

TUBERCULOSE PULMONAIRE
DE L'ADULTE

Président : M. BEZANÇON, Professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1934

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIERE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale.....	PROUST.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale.....	STROHL.
Chimie médicale.....	DESGREZ.
Bactériologie	DEBRÉ
Parasitologie et histoire naturelle médicale.....	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales.....	BAUDOUIN.
Pathologie médicale.....	CLERC.
Pathologie chirurgicale.....	CHEVASSU
Anatomie pathologique.....	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale.....	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène et médecine préventive.....	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	LAIGNEU-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée.....	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.....	Maurice VILLARET.
Clinique médicale.....	ACHARD.
	BEZANÇON.
	CARNOT.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance.....	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants.....	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale...	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux.....	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses.....	LEMIERRE.
Clinique chirurgicale.....	CUNÉO.
	GOSSET.
	GRÉGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique.....	TERRIEN.
Clinique urologique.....	MARION
Clinique d'accouchements.....	BRINDEAU.
	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique.....	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale.....	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique.....	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique.....	SERGENT.
Clinique de la tuberculose.....	Léon BERNARD.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte.....	MATHIEU.
Professeurs sans chaire.....	HOVELACQUE.
	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ALAJOUANINE.. Neurologie et Psychiâtrie.
 BÉNARD (H.)... Pathologie médicale.
 BERNARD (Et.) Pathologie médicale.
 BOULIN..... Pathologie médicale.
 BROCC Pathologie chirurgicale.
 BULLIARD Histologie.
 CATHALA Pathologie médicale.
 CHABROL Pathologie médicale.
 CHEVALLIER .. Pathologie médicale.
 DOGNON Physique.
 DONZELOT Pathologie médicale.
 FEY Urologie.
 GALLIARD Parasitologie.
 GASTINEL Bactériologie.
 GATELLIER ... Pathologie chirurgicale.
 DE GAUDART D'ALLAINES. Pathologie
 chirurgicale.
 GAYET Physiologie.
 GIROUD Histologie.
 HAGUENAU ... Pathologie médicale.
 HALPHEN Oto-rhino-laryngologie.
 HAZARD Pharmacologie.
 HUGUENIN Anatomie pathologique.
 JOANNON Hygiène.
 LABBÉ (Henri) Chimie biologique.
 LACOMME Obstétrique.

MM.

LANTUÉJOL . Obstétrique.
 LAROCHE (Guy). Pathologie médicale.
 LEMAIRE..... Pathologie expérimentale.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 Mlle J. LÉVY... Pharmacologie.
 LÉVY-VALENSI. Neurologie et Psychiâtrie.
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET . Pathologie chirurgicale.
 MOUQUIN Pathologie médicale.
 OBERLING Anatomie pathologique.
 PETIT-DUTAILLIS. Pathologie chirurgicale.
 PIÉDELIEVRE. Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 QUÉNU Pathologie chirurgicale.
 RICHTER Physiologie.
 SANNIÉ Chimie biologique.
 SÉNÈQUE Pathologie chirurgicale.
 SÉZARY Dermatologie et Syphil-
 graphie.
 TROISIÈRE Pathologie expérimentale.
 TURPIN Pathologie médicale.
 VALLERY-RADOT (Pasteur). Pathologie
 médicale.
 VELTER Ophtalmologie.
 VIGNES Obstétrique.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

ALGLAVE..... Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CHAILLEY-BERT . Physiologie.

MM.

LEROUX Anatomie pathologique
 NEVEU-LEMAIRE. Parasitologie.
 ZIMMERN Physique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.

ABRAMI	Clinique médicale.
AUBERTIN.....	Clinique médicale.
BRULÉ.....	Clinique médicale.
CHIRAY	Clinique médicale.
DUVOIR	Clinique médicale.
HARVIER.....	Clinique médicale.
LIAN	Clinique médicale.
GUÉNIOT	Clinique obstétricale.
LE LORIER	Clinique obstétricale.

MM.

LÉVY-SOLAL ..	Clinique obstétricale.
METZGER	Clinique obstétricale.
BASSET	Clinique chirurgicale.
CADENAT.....	Clinique chirurgicale.
HEITZ-BOYER .	Clinique chirurgicale.
MOCQUOT	Clinique chirurgicale.
MOURE.....	Clinique chirurgicale.
SCHWARTZ ...	Clinique chirurgicale.

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.

CHAILLEY-BERT, agrégé ...	Éducation physique.
FREY	Stomatologie.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique
WEIL-HALLÉ	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS

A MES FRÈRES ET SOEURS

A MES AMIS

A MON PAYS

A M. LE PROFESSEUR BEZANÇON

Professeur de Clinique à la Faculté
Membre de l'Académie de Médecine
Commandeur de la Légion d'honneur

Hommage respectueux et vive reconnaissance pour avoir bien voulu accepter la présidence de cette thèse.

A MES MAÎTRES DES HÔPITAUX DE PARIS

A MON MAÎTRE

LE DOCTEUR HENRI DUFOUR

Médecin honoraire des hôpitaux de Paris

Ma vive reconnaissance et mon attachement.

A MADEMOISELLE C. RIOM

Ancien interne des hôpitaux de Paris
Chef de clinique à la Faculté

Gage de ma reconnaissance et de mon amitié

A MES MAITRES DE L'INSTITUT
DE MÉDECINE LÉGALE ET DE PSYCHIATRIE

A MES MAITRES
DE L'INSTITUT DE MÉDECINE COLONIALE

A MES MAITRES DES HOPITAUX
SADIKI ET ERNEST CONSEIL DE TUNIS ;
DE L'INSTITUT PASTEUR DE TUNIS

A M. LE DOCTEUR BRUN

Chirurgien-chef de l'Hôpital Sadiki
Ancien interne des hôpitaux de Paris
Officier de la Légion d'honneur

*Faible hommage de notre admiration
et de notre respectueuse affection.*

A MON MAITRE

M. LE DOCTEUR PAUL DURAND
DE L'INSTITUT PASTEUR DE TUNIS

Qu'il veuille bien accepter ici l'hommage de notre reconnaissance pour la bienveillance qu'il nous a toujours prodiguée, et de notre attachement.

A M. LE DOCTEUR DUMAREST

Médecin-chef du Sanatorium Mangini
Membre correspondant de l'Académie de Médecine

Hommage de notre déférente gratitude pour avoir bien voulu nous recevoir au Sanatorium Mangini comme malade puis comme médecin-stagiaire.

A NOTRE MAÎTRE

M. LE DOCTEUR BONAFÉ

Médecin-chef du Sanatorium Rotschild
Médecin du Sanatorium Regina

Qu'il veuille bien accepter notre reconnaissance et notre affection pour le travail qu'il nous a inspiré, pour sa bienveillance et les conseils qu'il n'a pas cessé de nous prodiguer.

A TOUS LES MÉDECINS D'HAUTEVILLE

A MONSIEUR GIRAUD

Directeur de la Fondation E. et L. Deutsch de la Meurthe

A TOUS MES CAMARADES D'INTERNAT
DE SADIKI

A TOUS MES CAMARADES D'HAUTEVILLE

AU SUJET DES FORMES CLINIQUES
DE LA TUBERCULOSE PULMONAIRE
DE L'ADULTE

Introduction.

L'homme, par besoin de clarté, a toujours tendance à classifier les phénomènes qu'il observe, à réunir les uns dans une même catégorie, les autres dans une autre. Travail souvent artificiel, mais nécessaire dans toutes les disciplines scientifiques. C'est d'ailleurs ainsi que peu à peu l'on arrive à formuler des principes grâce auxquels se fait le progrès.

La phthisiologie n'a pas échappé à cette règle générale et, depuis Hippocrate et Arétée jusqu'à ce jour, les médecins ont essayé, tour à tour, guidés par telle idée ou telle hypothèse, de construire une classification des formes cliniques de la tuberculose pulmonaire de l'adulte. Les travaux de cet ordre, de tendance d'abord clinique, prirent plus tard pour base l'anatomie, puis la clinique et l'anatomie ensemble (Laennec).

Des tentatives de classifications bactériologiques furent essayées, soit dans les milieux sanatoriaux, soit à l'étranger. Les classifications françaises contemporaines, celle de Bard ou de ses élèves

MM. Dumarest, Burnand, celles de Léon Bernard et d'autres, s'appuient surtout sur la clinique et l'anatomie. Un élément pathogénique s'y introduit forcément pour expliquer la diversité des manifestations cliniques et le polymorphisme des lésions, pour permettre de comprendre l'évolution et d'entrevoir le pronostic de chacune de ces formes. Comme dit Bard, une classification des formes cliniques de la tuberculose pulmonaire ne saurait être linéaire.

En Allemagne, un travail de synthèse fort intéressant a été fait par Ranke, pour qui les manifestations tuberculeuses sont dominées surtout par le facteur humoral de l'immunité ou allergie.

Enfin, grâce aux progrès de la technique radiologique, beaucoup de phtisiologues français et étrangers ont tiré parti de ce précieux moyen d'investigation pour reviser les anciennes valeurs et tenter de nouvelles classifications.

Les formes cliniques de la tuberculose pulmonaire sont, par essence, si protéiformes, si capricieuses, si diverses ; elles n'ont souvent rien de définitif et, comme le dit si bien Burnand : « le malade peut passer de l'une à l'autre de ces formes sans tenir compte de la logique apparente de nos classifications ». Eh ! oui, on peut dire à certains moments, devant tant de diversités, qu'il y a autant de formes que de malades.

L'édification d'une classification des formes anatomo-cliniques et radiologiques de la tuberculose pulmonaire de l'adulte est une entreprise qui ne peut tenter que les maîtres de la phtisiologie et ne saurait cons-

tituer un sujet de thèse inaugurale de par la complexité du sujet, des connaissances phthisiologiques si étendues qu'il exige et de la grande expérience qu'il nécessite. Tout cela nous manque. L'idée maîtresse qui nous a guidé dans ce modeste travail, c'est de montrer que souvent la tuberculose pulmonaire de l'adulte ne comporte pas d'autres lésions que l'inflammation interstitielle tramitique et que cette notion ne saurait être négligée dans une classification.

Bard croyait que le diagnostic de nature ne devait être fait qu'à la période d'état, c'est-à-dire quand la maladie a déjà étendu ses méfaits et rendu plus difficiles ou plus aléatoires les moyens thérapeutiques dont dispose le médecin. « Les formes cliniques de la tuberculose pulmonaire, dit-il, ne prennent leur plein développement que lorsque la maladie a évolué pendant quelque temps. Au début, on ne prévoit qu'avec des difficultés plus ou moins grandes la forme clinique à laquelle elle attachera « la maladie ». Paroles justes, mais aujourd'hui avec nos moyens d'investigation, nous nous trouvons dans des conditions bien supérieures pour, comme dit Sayé : « interpréter d'une part le fait anatomique par la radiographie, d'autre part pour arriver à des formules nouvelles sur les éléments qui permettent au praticien l'interprétation clinique. »

Nous croyons donc que, grâce aux travaux récents dans le domaine anatomo-histologique, dans le domaine expérimental, et surtout dans celui de la radiologie, il est possible de construire une classifi-

cation qui tient compte des formes classiques et surtout de ces formes tramitiques interstitielles qui ont une allure clinique traînante, torpide et dont le diagnostic serait parfois radiologique. Ces formes sont intéressantes à notre sens, parce qu'elles permettent une action immédiate et plus efficace contre la maladie.

Nous avons voulu aussi mettre en évidence les deux grands processus anatomiques qui se partagent la pathologie pulmonaire tuberculeuse et qui sont : le processus prolifératif ou constructif qui est souvent interstitiel ; le processus exsudatif ou pneumonique qui est alvéolaire. Ces deux grandes formes commandent l'allure clinique et l'évolution de la maladie ; elles sont rarement pures, ont une action réciproque et cette interaction se traduit par des modifications cliniques, anatomiques et radiologiques. On peut voir en effet telle forme interstitielle donner naissance à des phénomènes exsudatifs alvéolaires et réciproquement telle forme pneumonique englober dans les phénomènes inflammatoires qui la caractérisent le tissu interstitiel.

Résumé des classifications antérieures.

La classification de la tuberculose pulmonaire de l'adulte a passé par trois stades : un stade clinique, un stade anatomique et enfin un stade radiologique.

Les phtisiologues ont de tout temps essayé de mettre de l'ordre dans cet ensemble si complexe, si divers dans ses manifestations cliniques, si polymorphe dans ses lésions anatomiques.

Bayle, dont l'honneur est d'avoir été le maître de Laennec, décrivait six formes de la phtisie. Laennec montre que dans la phtisie la lésion tuberculeuse se présente sous deux aspects : celui de tubercules isolés ou granulations et celui d'infiltrations, ces deux aspects relèvent de la même cause.

La classification la plus substantielle et qui est devenue classique, ayant servi de base à toutes les classifications ultérieures de l'Ecole phtisiologique française est sans contredit celle que Bard a présentée au Congrès français de Montpellier en 1898. Cette classification, édifiée au moment où la radiologie n'existait pas, a été modifiée par Bard plus tard (1927) et elle reste, comme dit Giraud, un modèle du genre. Je me contente d'en donner le tableau fait par Bard lui-même dans l'édition de 1927 :

I. — Formes parenchymateuses.

A. FORME ABORTIVE.

B. FORMES PROGRESSIVES.

1^o Formes caséuses.

- a)* Lobaire, pneumonie tuberculeuse ;
- b)* Extensive ;
- c)* Ganglio-pulmonaire ;

2^o Formes fibro-caséuses.

- a)* Congestive simple ;
- b)* Congestive à poussées successives ;
- c)* Localisée, lobite ;
- d)* Extensive (type caséo-fibreux) ;
- e)* Extensive (type fibro-caséux) ;
- f)* Cavitaire localisée ulcéreuse ;
- g)* Cavitaire localisée stationnaire ;
- h)* Ulcéro-fibreuse cachectisante.

3^o Formes fibreuses.

- a)* Tuberculose fibreuse localisée ;
- b)* Sclérose dense ;
- c)* Sclérose diffuse et emphysème ;
- d)* Pneumonie hyperplasique tuberculeuse.

II. — Formes interstitielles granuliques.

- a)* Granulie généralisée ;
- b)* Granulie pulmonaire suppurée ;

- c) Granulie migratrice ;
- d) Granulie discrète ;

III. — **Formes bronchiques.**

- a) Bronchite capillaire tuberculeuse granulée asphyxique ;
- b) Broncho-pneumonie tuberculeuse ;
- c) Bronchite chronique superficielle avec emphyème ;
- d) Bronchite chronique profonde avec péri-bronchite et dilatation bronchique.

IV. — **Formes post-pleurétiques.**

- a) Cortico-pleurite à répétition ;
- b) Pneumonie pleurogène fibreuse ;
- c) Pneumonie pleurogène fibro-caséuse.
- d) Formes à lésions pulmonaires autonomes ;

V. — **Formes d'attente de localisation indéterminée.**

- a) Typho-bacillose, septicémies tuberculeuses ;
- b) Etats bacillaires chroniques ;
- c) Tuberculoses fermées.

*
* * *

Classification de Léon Bernard.

Elle comprend les formes chroniques et les formes aiguës.

A. — FORMES CHRONIQUES.

1^o *Tuberculose ulcéro-caséuse extensive.* — C'est la forme commune avec début soit brusque, par un syndrome pneumonique ou un épisode grippal avec prostration, sueurs profuses, température élevée ; soit insidieux : fatigue, amaigrissement. L'ulcération est rapide, les poussées évolutives traduisent l'extension sur place ou la formation de nouveaux foyers. Léon Bernard insiste ici sur la notion d'activité qui remplace celle de degré ;

2^o *Tuberculose ulcéro-caséuse localisée.* — Forme rare évoluant sur le modèle des tuberculoses froides. Le foyer s'ulcère, se vide, mais n'évolue pas. Souvent la caverne siège à la base et reste muette ;

3^o *Tuberculose ulcéro-fibreuse extensive.* — C'est la phtisie fibreuse des classiques avec fréquence des hémoptysies et élévation de la tension artérielle. La mort survient par insuffisance cardiaque ;

4^o *Tuberculose fibreuse localisée* (formes abortives de Bard ou formes atténuées de Bezançon) :

- a) Scléroses tuberculeuses apexiennes inactives sans signes généraux ;
- b) Scléroses tuberculeuses apéxiennes actives avec signes fonctionnels et généraux.

5^o *Bronchites tuberculeuses chroniques et emphysème tuberculeux :*

- a) Bronchite chronique tuberculeuse superficielle ;
- b) Bronchite chronique tuberculeuse profonde.

B. — FORMES AIGÜES.

- 1^o Pneumonie caséuse ;
- 2^o Phtisie galopante ;
- 3^o Granulies primitive et secondaire avec les différentes variétés :

Forme typhoïde.

Formes pulmonaires avec l'asphyxie tuberculeuse aiguë de Graves ou catarrhe suffocant.

Forme pleurale d'Empis.

Forme méningée.

Forme péritonéale (Fernet-Boulant).

Forme arthropathique (Laveran).

4^o Typho-bacilliose de Landouzy : granulie atténuée ;

5^o Phtisie septicémique subaiguë de Landouzy : forme mortelle ;

6^o Cortico-pleurite :

a) Type Woillez ;

b) Type pleuro-pneumonique de Potain ;

c) Type spléno-pneumonique de Grancher.

Ces formes peuvent laisser après elles une caverne qui évoluera ; le pronostic reste cependant favorable.

Classification de Pissavy.

1^o *Tuberculoses granuliques ou septicémiques :*

- a) Typho-bacillose;
- b) Granulie proprement dite.

2^o *Tuberculoses pneumoniques :*

- a) Pneumonie caséreuse ;
- b) Spléno-pneumonie tuberculeuse ;
- c) Broncho-pneumonie tuberculeuse.

3^o *Tuberculoses nodulaires :*

- a) Forme discrète ;
- b) Forme étendue.

4^o *Tuberculoses bronchitiques et emphysémateuses .*

- a) Bronchite tuberculeuse aiguë ;
- b) Bronchite tuberculeuse chronique.

5^o *Tuberculoses pleurales.*

Bard considère ce travail comme une division plutôt qu'une classification. En effet, elle serait une classification par trop schématique.

Classifications sanatoriales.

Elles n'ont plus le but didactique des autres classifications et visent surtout à la simplification de la classification de Bard en vue des statistiques.

M. Dumarest considère :

la granulie,
les formes parenchymateuses qu'il réduit à 5,
les formes bronchiques qui sont au nombre de 2,
les formes pleurales également au nombre de 2.

M. Burnand (Leysin) prend pour base de classification la température des malades.

M. Jacquero (Leysin) envisage les tuberculoses récentes qu'il divise en :

- 1^o Les formes broncho-alvéolaires discrètes ;
- 2^o Les formes pneumoniques et broncho-pneumoniques ;
- 3^o Les formes cavitaires.

Les tuberculoses chroniques avec :

- 1^o Les formes abortives ou latentes ;
- 2^o Les formes fibro-caséuses localisées ;
- 3^o Les formes cavitaires localisées.

Les tuberculoses aiguës à tendance progressive ou destructive :

- 1^o Les formes ulcéro-cavitaires progressives ;
- 2^o Les formes lobaires caséuses massives ;
- 3^o Les formes granuliques et miliaires généralisées.

Les cortico-pleurites n'ont pas pour lui de cadre spécial.

M. Guinard (Bligny) envisage surtout la bacilloscopie et pour lui il y a :

Les bacillaires constants, les bacillaires intermittents et les bacillaires de signature. En plus, il fait intervenir l'effet de l'âge, de la température, des hémoptysies.

Pour les tuberculoses unilatérales, il a envisagé quatre variétés :

- 1^o Evolutives, fibro-caséuses extensives ;
- 2^o Fibro-caséuses communes ;
- 3^o Torpides ;
- 4^o Pleuro-parenchymateuses.

Classifications allemandes.

Classification de Ranke.

Laissant de côté la base anatomique à cause du polymorphisme excessif de la tuberculose pulmonaire, Ranke étudie les manifestations anatomo-cliniques de la tuberculose en se basant sur les modifications humorales et les phénomènes d'immunité. Il distingue ainsi trois phases :

1^o *Phase de primo infection* avec pour caractéristique la formation du complexe primaire, l'apparition de la sensibilité de l'organisme vis-à-vis du virus tuberculeux. Ce complexe primaire comprend, d'après Puhl, un foyer pulmonaire et un foyer ganglionnaire (90 % des cas).

Cette phase est mise en évidence par la cuti-réaction de von Pirquet qui traduit l'état allergique ;

2^o *Phase d'hypersensibilité et de généralisation.* — La voie sanguine sert de vecteur au virus qui va se fixer sur les différents organes : ganglions, poumons, os, articulations, œil, peau. C'est la phase où l'on peut constater la formation de foyers pneumoniques qui, malgré l'intensité des signes, ont un caractère résolutif et un bon pronostic avec *restitutio ad integrum*.

L'injection tuberculinique donne à cette période des réactions focales et locales intenses sans retentissement sur l'état général et sans fièvre ;

3^o *Phase d'immunité relative et de localisation des lésions.* — Les lésions sont localisées, les phénomènes inflammatoires aboutissent vite à la caséification, l'évolution est lente.

Au point de vue humoral : immunité des organes s'opposant à l'hypersensibilité générale de l'organisme, troubles généraux : température, sueurs, tachycardie. L'injection tuberculinique donne une réaction générale intense et peu ou pas de réaction locale.

Classification d'Aschoff-Nicol.

Basée sur les caractères anatomo-cliniques avec deux types de lésions :

- lésions productives,
- lésions exsudatives.

La séparation entre ces deux types de lésions n'est pas absolue. A la périphérie des noyaux acineux, on peut observer assez fréquemment des lésions interstitielles ou intra alvéolaires du type exsudatif développées par contact. De même, on peut observer à la périphérie des foyers exsudatifs, des lésions productives folliculaires. Mais il y a, disent Aschoff et ses élèves, un type de lésion prépondérant qui détermine le diagnostic et le pronostic. Voici un schéma pour fixer les idées :

I. — FORMES BRONCHOGÈNES
(Tuberculose pulmonaire chronique).

1^o *Formes productives* :

- a) Formes acino-nodulaires;
- b) Formes nodo-cirrhotiques;
- c) Formes cirrho-nodulaires;
- d) Formes cirrhotiques.

2^o *Formes exsudatives* :

- a) A foyers broncho-pneumoniques caséeux lobulaires;
- b) A foyers broncho-pneumoniques caséeux lobaires.

II. — FORMES GÉNÉRALISÉES HÉMATOGÈNES

(Tuberculose miliaire).

1^o *Formes interstitielles :*

- a) Formes productives pures ;
- b) Formes productives et exsudatives (formes de complication).

1^o *Formes intra-acineuses par excré lion :*

- a) Formes acineuses productives ;
- b) Formes acineuses exsudatives.

Les cliniciens allemands ont par la suite multiplié d'une façon excessive les essais de classification : Turban (de Davos), Franckel, Gerhardt, Ulrici, Nicol, Backmeister et d'autres encore ! Contentons-nous de citer les classifications de Nicol et d'Ulrici :

Classification de Nicol.

Se base : 1^o Sur l'étendue des lésions qui, pour les auteurs allemands, se développent dans le sens cranio-caudal, d'où trois champs : supérieur, moyen et inférieur ; 2^o sur la bacilloscopie ; 3^o sur l'état réactionnel du malade.

Classification d'Ulrici.

Si nous citons en particulier celle-ci, c'est parce qu'elle se rapproche des conceptions de Bard. L'auteur tient compte de ;

la fièvre,
l'expectoration (abondance, examen cyto-bacil-
loscopique),
constatations radiologiques.

Il distingue trois formes :

1^o *Forme acino-nodulaire* : chronique, tendance à la caséification et surtout à la fibrose, température peu élevée, ne dépassant guère 38°, expectoration très bacillifère avec fibres élastiques isolées ou groupées en faisceaux. Les signes stéthacoustiques diminuent d'importance de haut en bas et correspondent aux signes radiologiques ; quelquefois complications laryngées et intestinales ;

2^o *Forme cirrholique* : évolution lente, température peu élevée ou normale, expectoration peu abondante avec bacilloscopie négative ou peu importante. Modifications respiratoires ; bronchectasies, fréquence des cardiopathies avec retentissement sur le foie et les reins. Modifications importantes des images radiologiques ;

3^o *Forme pneumonique* : évolution rapide ; phénomènes d'intoxication marqués, température élevée au-dessus de 38°. Bruits adventices nombreux, matité nette, expectoration abondante et très bacillifère, fibres élastiques disposées en niches et rappelant la forme alvéolaire.



Citons pour terminer la classification radiologique de Graff et Kupferle.

Ces deux auteurs semblent apporter un appui sérieux par leurs recherches, à la classification d'Aschoff-Nicol.

Après avoir fait subir aux cadavres une préparation spéciale, ces deux auteurs pratiquent des coupes frontales du thorax superposables aux clichés radiographiques. L'examen comparé de ces documents permettrait de reconnaître les différentes formes anatomiques de la tuberculose pulmonaire décrites par Aschoff.

En empruntant le langage anatomique on pourrait distinguer :

1^o *Forme acino-nodulaire* : taches petites, irrégulières, en feuilles de trèfle, à bords bien limités ;

2^o *Forme pneumonique* : taches plus volumineuses arrondies sans limites bien nettes, avec tendance à la confluence ;

3^o *Forme cirrhotique* : ombres étendues irrégulières, avec irradiations caractéristiques. Au centre, l'ombre n'est pas homogène et présente des taches plus sombres correspondant aux points de condensation fibreuse. Le déplacement des organes est un signe

de tuberculose fibreuse, les rétractions pariétales, le fait des lésions pleurales ;

4^o *Tuberculose généralisée* : dans la forme productive on a sur la radiographie de petites taches irrégulières à contour net, comparables aux images des formes acino-nodulaires. Dans la forme exsudative, le film radiographique montre une ombre diffuse semblable à un « nuage de lait dans du thé » sans taches apparentes.

Pour ces auteurs, l'origine ganglionnaire de la réinfection est une notion erronée ; en effet, sur la plaque ou l'écran sont projetées, sur un même plan, des lésions situées dans des régions très différentes du parenchyme pulmonaire. Il y a un groupement artificiel donnant l'illusion d'une tuberculose ganglionnaire que le contrôle anatomique ne vérifie pas. L'évolution ne se fait pas du hile mais du sommet vers la base, ce qui, évidemment, cadre avec la doctrine de la propagation bronchique de l'Ecole Allemande.

Léon Bernard, Rist et Maingot, par des documents radiographiques et des études anatomiques, rejettent une pareille conception.

L'essai de classification que nous allons développer est basé sur des faits cliniques et radiologiques. Nous avons profité des travaux faits récemment par certains auteurs pour nous permettre de présenter ce travail. Nous n'avons pas négligé les documents anatomiques qui peuvent éclairer davantage notre conception. Il nous a semblé, après avoir dépouillé une grande quantité de publications de phthisiologie, lu quelques ouvrages récents sur ce sujet, que la tuberculose pulmonaire de l'adulte est intéressante à étudier surtout dans ces formes où le diagnostic du médecin reste hésitant et où pourtant l'atérmoïement constitue le plus gros danger pour le malade.

De tout le complexe clinique, anatomique et radiologique si solidaire et que nous ne négligeons dans aucune de ses parties, nous voulons mettre en évidence la voie ganglio-interstitielle où, pour ne préjuger de rien, la voie hilo-interstitielle et la tramite qui sont à l'origine de la plupart des formes cliniques de la tuberculose pulmonaire de l'adulte.

Il semble ainsi que notre classification est surtout pathogénique, mais les constatations cliniques et radiologiques journalières de la clientèle sanatoriale nous autorisent à accorder une grande importance et une large place à la notion de tramite si bien développée par le Professeur Bezançon dans ses publications et dans la thèse de Potez.

Nous croyons donc utile, avant de développer notre essai, d'analyser le mode de réinfection par la voie hilo-interstitielle et par la trame conjonctive du poumon.

Etude sur le mode de réinfection de la tuberculose pulmonaire de l'adulte.

Tripier dans ses études anatomo-pathologiques, Leuret et Caussimon, Bezançon et Roussy et d'autres auteurs, ont montré la prédilection des formations scléreuses dans le tissu conjonctif. Dans la trame pulmonaire, il ne se produit pas seulement de processus scléreux, « l'inflammation, qu'elle soit banale ou tuberculeuse, y trouve un terrain de choix, des conditions favorables de développement » (Bonafé).

Pour Jousset, la loi de Conheim-Parrot ne saurait être invoquée, il n'y a pas d'abord lésion pulmonaire, puis secondairement par propagation lymphatique lésion ganglionnaire, mais atteinte primitive du ganglion. « L'air alvéolaire, affirme Jousset, se montre dans les conditions physiologiques d'une asepsie absolue et tout porte à croire que l'infection des ganglions trachéo-bronchiques se fait par la voie sanguine et lymphatique ».

M. Dumarest, en 1929, déclare : « L'observation montre au médecin, jusqu'à l'évidence, combien sont fréquentes les bacillooses ganglionnaires ou ganglio-

pulmonaires et comment, presque invariablement, dans les formes chroniques, l'invasion progresse du hile à la périphérie, du ganglion au parenchyme. La tuberculose ganglio-hilaire ainsi caractérisée comprend la majorité des tuberculoses chroniques de l'adulte. Elle est donc très fréquente ». D'ailleurs, M. Dumarest a fait faire à l'un de ses élèves, M. Wigniolle, une thèse sur la tuberculose hilaire et où il soutient ce point de vue. D'autres auteurs se rangent à cet avis, comme Crouzet, Piéchaud, Lamothe.

L'expérimentation montre aussi la fréquence de l'atteinte de ce groupe ganglionnaire, « véritable cœur lymphatique ». D'après les travaux récents et après Lowenstein, l'on a pu constater que c'est après la phase septicémique du bacille de Koch que la tuberculose passe aux ganglions. Calmette, en 1913, affirme l'adénopathie primitive. M. le Professeur Bezançon et Braun avec Küss admettent que l'infection ganglionnaire est primitive et par voie rétrograde se propage aux poumons. Notre Maître, le Dr Bonafé, dans un article tout récent, déclare :

« La tuberculose, d'abord localisée aux ganglions
« du hile sous la forme d'une inflammation subaiguë
« ou chronique, peut y rester cantonnée pendant de
« longues années et même ne jamais évoluer. Mais
« elle peut aussi, à la faveur de circonstances géné-
« rales favorisantes, se propager aux tissus conjonctifs
« péri-ganglionnaires, en donnant une péri-adénite
« hilaire qui constitue le début de l'infection tubercu-
« leuse du poumon. En effet, l'inflammation tubercu-

« leuse se propage de là très facilement par continuité
« et par la voie lymphatique au tissu interstitiel du
« poumon. Bard pensait même que cette marche
« rétrograde de l'infection serait favorisée par l'aspi-
« ration thoracique au cours de chaque inspiration.
« Quoi qu'il en soit, les axes conjonctifs, contenant
« les vaisseaux sanguins et lymphatiques qui suivent
« fidèlement toutes les ramifications de l'arbre bron-
« chique, peuvent être le siège d'une inflammation à
« point de départ ganglionnaire ou péri-ganglionnaire,
« qui s'irradie ainsi du hile à la périphérie du poumon
« en direction de la plèvre. Ce tissu conjonctif pénètre
« dans les lobules pulmonaires pour entourer les
« alvéoles en suivant les vaisseaux et les capillaires, il
« englobe aussi les lobules eux-mêmes en constituant
« le tissu conjonctif péri-lobulaire. Il atteint enfin les
« espaces sous-pleuraux en constituant le tissu con-
« jonctif sous-séreux. Tout cet ensemble mésenchy-
« mateux forme la trame des poumons ».

M. Rist dans une critique très serrée sur l'adéno-
pathie trachéo-bronchique dit :

« 1^o A l'autopsie de tout enfant mort de tubercu-
« lose généralisée, on trouve dans le médiastin des
« ganglions caséifiés en masse ;

« 2^o Les recherches fondamentales de Naegeli don-
« nent 97 % des adultes citadins ayant des séquelles
« calcifiées ou scléreuses de tuberculose dans un ou
« plusieurs ganglions trachéo-bronchiques. Qu'elle

« ait conduit à la mort ou qu'elle soit entrée en latence,
« la tuberculose de primo-infection touche donc
« presque toujours le groupe ganglionnaire du mé-
« diastin. »

Voilà donc les deux notions sur lesquelles on a construit la doctrine de l'adénopathie trachéo-bronchique.

L'accident primitif touche en réalité le poumon et aussitôt il y a un retentissement ganglionnaire exactement comme à la suite d'une plaie de la peau, de la jambe par exemple il y a un engorgement ganglionnaire de l'aîne. Le retentissement ganglionnaire médiastinal est si prépondérant que longtemps on a mis en doute le fait établi sur des bases solides par Parrot, Hutinel, Kuss, Ghon, de la coexistence de la lésion pulmonaire et de l'adénopathie trachéo-bronchique, et surtout du caractère primitif de la première par rapport à la seconde. C'est dans les travaux de Méry et de ses élèves que cette doctrine est développée avec le plus de rigueur. Ribabeau-Dumas reprenant le terme de tuberculose ganglionnaire créé par Rilliet et Barthez, insistait tant pour qu'on ne négligeât pas la phase pulmonaire à l'avantage de la phase ganglionnaire.

Stéphan Engel, très versé dans l'étude des adénopathies déclare : « Plus l'enfant est jeune, plus il y a
« de tendance à ce que l'infection, partie du foyer
« pulmonaire primitif, se propage au système broncho-
« ganglionnaire tout entier, à droite et à gauche.

« Quel que soit le siège du foyer primitif, deux
« groupes sont particulièrement prépondérants : les
« ganglions de la bifurcation et ceux de l'angle tra-
« chéo-bronchique droit... Il ajoute qu'avec l'âge, la
« tendance à l'atteinte générale de tous les ganglions
« bronchiques disparaît en même temps que la capa-
« cité de faire des adénopathies volumineuses ».

Il y a donc une révision des valeurs dans ce domaine et Rist déclare plus loin : « l'adénopathie
« évolutive fait vite sa preuve, proche du début de la
« tuberculose, sa constatation est capitale ; loin du
« début sa recherche est illusoire car s'il y a évolution,
« elle est ailleurs ».

Après l'exposé de ce débat, nous pouvons dire, fort
de l'autorité de M. Rist lui-même, Léon Bernard
et Maingot, que le réveil de la tuberculose pulmo-
naire se fait dans ce complexe ganglio-hilaire qui
comprend les ganglions trachéo-bronchiques et l'at-
mosphère pulmonaire péri-hilaire.

Passons maintenant à la deuxième partie de ce cha-
pitre, la trame pulmonaire et la notion de tramite.

La trame pulmonaire formée de tissu conjonctif
contenant en son sein des vaisseaux sanguins et lym-
phatiques, il est probable que le réveil de la tuber-
culose pulmonaire se fasse par l'acheminement du
virus venant des ganglions et du parenchyme péri-
hilaire primitivement atteint, par les deux voies :
sanguine et lymphatique ; la voie sanguine expliquant
la forme parenchymateuse ou pneumonique. Dans un

mémoire fort important MM. Bezançon, Roussy, Oberling et Delarue ont insisté sur la réinfection par la voie hématogène.

Dans la pathologie pulmonaire, l'importance de cette trame devient de plus en plus prépondérante. L'étude histologique de cette trame la montre formée d'un tissu lymphoïde diffus et les lymphatiques ne semblent pas avoir l'individualité que leur avait accordée Grancher. D'après Antoine Reybaud, le poumon serait avant tout un organe conjonctif, « les réactions épithéliales y sont secondaires, les réactions conjonctives prééminentes ».

En étudiant les processus histo-pathologiques qui se déroulent dans la trame, Bezançon et Braun admettent que l'inflammation tuberculeuse peut y prendre tous ses aspects habituels depuis l'inflammation banale jusqu'aux cellules géantes, follicules, granulations grises de Bayle, tubercules caséifiés. La tramite qui est un stade de réveil de la tuberculose, mais à bas bruit, se trouve ainsi constituée. Toutefois, dans la deuxième édition du *Précis de Pathologie médicale* (édition 1931, p. 404-405), le Professeur Bezançon apporte une atténuation, un rectificatif à la notion de tramite et à l'importance des ganglions trachéo-bronchiques en tant que réservoir de virus et source de réinfection, et ce faisant il rejoint, dans une certaine mesure, Rist et Léon Bernard.

« Du point de vue anatomo-pathologique, dit le « Professeur Bezançon, si nous savons que la conception de Grancher d'un stade de germination cons-

« titué par des granulations tuberculeuses précédant
« un stade de conglomération des tubercules, est
« inexacte, il nous est difficile d'établir avec précision
« comment se font les extensions ou les réveils des
« tuberculoses contractées dans l'enfance et restées
« jusque-là plus ou moins latentes ». Il continue
ainsi : « Il semble que si importante que soit l'adé-
« nopathie trachéo-bronchique chez l'enfant, on lui a
« fait jouer un rôle exagéré, beaucoup d'impressions
« radiologiques, considérées comme des ombres
« hilaires pathologiques, sont, nous le savons aujour-
« d'hui, normales et il faudrait reviser beaucoup d'an-
« ciennes observations ; on sait, d'autre part, et Ber-
« nard et Rist ont eu le mérite d'y insister récemment,
« que l'adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse
« est rare ou peu importante chez l'adulte ; il est donc
« difficile d'admettre que le ganglion ait joué dans
« bien des cas le rôle de réservoir de virus. Nous
« croyons, et cette opinion a été déjà soutenue par
« Kuss et par Ribadeau-Dumas, que même dans la
« deuxième enfance, l'infection tuberculeuse se loca-
« lise beaucoup plus qu'on ne l'écrit d'habitude sur
« le poumon lui-même, seulement elle ne s'y traduit
« pas sous l'aspect de broncho-pneumonie tubercu-
« leuse, mais de spléno-pneumonie, de lésions sclé-
« reuses ».

Les inflammations péri-bronchiques irradiées à par-
tir du hile, les inflammations péri-lobulaires donnent
à ce stade des images radiographiques caractéristiques.
« Ce sont, dit le Dr Bonafé, des images linéaires irra

diées à partir du hile, soulignant d'une façon nette les images normales des axes conjonctivo-vasculaires qui suivent les voies aériennes (péribronchite) ». Ce sont aussi des images en réseaux à mailles régulières de 1 cm. environ de dimension, en projection orthogonale (téléradiographie) dessinant la périlobulite.

Après cette étude préliminaire qui montre l'existence de la tramite à point de départ ganglionnaire, tramite qui va présider à la plupart des formations lésionnelles de la tuberculose de l'adulte, nous pouvons étudier celle-ci dans le cadre suivant :

I. — FORMES INTERSTITIELLES OU CONSTRUCTIVES.

a) Formes aiguës : granulies.

b) Formes chroniques.

Si l'infection bacillaire évolue vers la trame pulmonaire nous aurons dans ces formes chroniques :

La forme tramitique qui comprend :

a) Forme hilo-interstitielle péri-bronchique;

b) Forme hilo-interstitielle péri-lobulaire;

c) Forme hilo-interstitielle nodulaire, avec nodules
ulcérés ou non ;

d) Forme parenchymateuse ulcéreuse à point de
départ nodulaire;

e) Forme fibreuse.

Si cette évolution se fait vers la plèvre nous pourrions avoir :

- 1^o La tramite avec pleurésie séro-fibrineuse ;
- 2^o La tramite avec cortico-pleurite ;
- 3^o La tramite avec pleurésie adhésive sèche.

Enfin l'évolution se faisant vers les bronches donne les formes bronchitiques qui ont fait l'objet de controverses récentes.

II. — FORMES PNEUMONIQUES OU EXUDATIVES PURES

- a) Spléno-pneumonie ou splénisation lobaire ;
- b) Pneumonie caséuse ;
- c) Broncho-pneumonie tuberculeuse.

III. — FORMES ASSOCIÉES, EXUDATIVES ET CONSTRUCTIVES.

- a) Tuberculose fibro-caséuse banale extensive ;
 - b) Tuberculose fibro-caséuse banale localisée.
-

Les granulies.

Formes aiguës.

Pendant longtemps et jusqu'à ces dernières années, on pensait que les données cliniques et surtout anatomo-histologiques étaient définitives, si solides que semblaient les bases des granulies. Mais des travaux récents de Rist, Rolland, Jacob et Hautefeuille, Bezancón et Delarue montrent que la notion de lésion folliculaire interstitielle était complètement erronée. L'expression anatomo-clinique de la généralisation par voie sanguine et formation de follicules épithéliogiganti-cellulaires aux dépens de la trame conjonctive du poumon était considérée comme inexistante, les formations nodulaires n'avaient nullement la structure folliculaire mais celle d'îlots d'alvéolite plus ou moins caséifiés; on a même voulu, à la suite de controverses, rayer le mot granulie et adopter celui de nodule miliaire. Il semble que cette conception nouvelle soit excessive et par trop systématique. Dans les formes traînantes le nodule et le follicule interstitiels restent le substratum anatomique comme l'affirme Huebschmann. Letulle lui-même enseignait que les lésions dans la granulie naissaient dans l'intimité du sque-

lette conjunctivo-vasculaire; « la gangue interstitielle du poumon en était la matrice » et en 1928 il soutenait avec toute l'autorité qui s'attache à son nom et à sa grande expérience anatomo-pathologique que la lésion princeps et dominante était la granulation folliculaire interstitielle. M. Courcoux a, par des coupes histologiques, montré la solidité de ces vues. Le Professeur Sergent, par des recherches anatomiques avec le Professeur Rouvière, a montré le rôle important des voies lymphatiques comme voies de propagation.

« Le poumon, a dit Villemin, est surtout un organe d'origine conjonctive ». Tout cela suffit, nous semble-t-il, pour rattacher les granulies aux formes interstitielles.

1^o FORME AIGUE OU MALADIE D'EMPIS.

Caractérisée par son allure dramatique et sa généralisation à toutes les séreuses qui sont d'origine mésenchymateuse et font partie de l'appareil lymphatique.

Le début peut être assez lent ou brutal avec lassitude, anorexie, température très élevée et syndrome typhoïdique qui fait errer le diagnostic. La radiographie n'est pas toujours fidèle, elle peut montrer un aspect granité, homogène sur toute l'étendue des deux plages pulmonaires. L'auscultation peut être absolument négative ou donner une pluie de râles dans les deux champs pulmonaires. Pas de toux ni d'expectoration et si celle-ci existe elle n'est pas bacillifère. On assiste à des phénomènes d'asphyxie avec

augmentation du nombre de respirations et cyanose. Le pronostic est fatal.

A côté de cette forme classique, il y a les formes subaiguës ou chroniques, les granulies discrètes de Bard.

2^o FORME SUBAIGUE.

Dans certaines formes fibreuses de la tuberculose et à la suite d'hémoptysies, il se fait un essaimage du virus dans le poumon surtout vers la base et il se forme des nodules, très petits, un semis ayant un aspect finement granité bien décrit par Cardis, de Leysin. La symptomatologie est peu modifiée par ces nouvelles formations, quelques râles, peu de température et tout peut rentrer dans l'ordre.

Granulies froides. — Ces formes ont été décrites par Burnand et Sayé, puis Hautefeuille. Burnand émet l'hypothèse d'une origine lymphatique, qui seule, permet d'expliquer l'envahissement bilatéral et simultané avec cette symétrie dans les parties supérieures des deux champs pulmonaires.

Cliniquement, elles sont caractérisées par le maintien d'un bon état général, l'absence de fièvre et d'expectoration. On peut constater quelques râles fins, mais souvent la respiration est normale ; le malade peut avoir des hémoptysies sans fièvre.

L'examen radiographique montre des semis micronodulaires disséminés dans les deux poumons. Cet aspect granité peut être associé à des bandes ou des

faisceaux fibreux. Quelle interprétation anatomique faut-il donner à ces images ? Il serait aventureux de le dire.

L'évolution se fait souvent vers la guérison, vers la cicatrisation fibreuse, rarement vers la forme broncho-pneumonique comme il nous a été donné de le voir dans un cas où nous avons fait le diagnostic de bacilliose miliaire afébrile. Après six semaines, le malade qui présentait en même temps une laryngite intense a commencé à faire une très forte température, à expectorer des crachats très bacillifères. La radiographie montra une confluence des noyaux péribronchiques mêlés au semis micro-nodulaire.

Formes chroniques.

1° FORME INTERSTITIELLE TRAMITIQUE.

Cette forme, nous l'avons étudiée souvent dès les premières manifestations cliniques apparentes de la maladie : douleur pleurale, fugace et mobile, toux, poussées de température fébrile, hémoptysies.

La symptomatologie est souvent fruste : amaigrissement, appétit capricieux ou inappétence, asthénie, légère élévation de la température, toux, quelquefois expectoration qu'on met sur le compte de la bronchite. Les hémoptysies, minimes, sont la manifestation de phénomènes congestifs interstitiels.

C'est la radiologie qui pourrait nous aider à découvrir cette forme sous ses différentes modalités. Nous

faisons à chaque sujet une série de clichés radiographiques dans les mêmes conditions et avec une faible pénétration de rayons pendant un certain temps, et cette série de films nous permet de suivre l'évolution de la maladie. On ne peut faire de biopsie ni de nécropsie dans une forme où le pronostic reste bon et où la seule méthode qui nous soit offerte et qui reste utile est la radiographie. Il est entendu que certains détails échappent sur le film, que la radiographie est une superposition de plans et qu'elle ne saurait remplacer l'étude anatomique, mais elle constitue un bon moyen d'investigation quant à la forme et à la topographie des lésions.

C'est surtout en pareil cas que l'auscultation peut faire faillite et devient, selon l'expression de Rist, « un art divinatoire » incapable d'apprécier ces lésions.

Nous sommes donc convaincu que, pris dans les conditions que nous venons de déterminer et sous plusieurs incidences, puis correctement interprétés, les films radiographiques pourraient aider le diagnostic de la nature tuberculeuse de la forme trami-tique interstitielle ; à la clinique, la radiographie restera le complément indispensable.

Ceci dit, nous pouvons, pour la clarté de notre exposé, subdiviser cette forme anatomo-clinique en trois variétés, étant entendu que dans la nature ces variétés peuvent très bien s'intriquer ; ce sont : la forme hilo-interstitielle péri-bronchique, la forme hilo-interstitielle péri-lobulaire ; la forme hilo-interstitielle nodulaire.

a) *Forme hilo-interstitielle péri-bronchique.* — En dehors de la symptomatologie de la forme générale et que nous avons citée, on retrouve ici une expectoration muqueuse et sans bacilles, due au retentissement de l'inflammation sur les bronches. Les signes stéthocoustiques sont nuls, mais de temps en temps on peut entendre quelques signes bronchiques : râles sibilants avec broncho-alvéolite et petits râles fins après la toux dans les sinus latéraux.

Les signes radiologiques sont importants : les inflammations péri bronchiques irradient à partir du hile et dessinent sur un cliché les axes suivis par les voies aériennes. Les films radiographiques, pris à la fin du séjour de tels malades, montrent une rétrocession des images qui nous ont aidé à poser le diagnostic, preuve que cette forme n'est pas constituée par des cicatrices fibreuses d'une tuberculose ancienne. Il faut avoir une expérience de la radiologie pour ne pas confondre ces signes avec des images vasculaires normales. La constatation de pareils clichés est une chose commune et journalière pour le phthisiologue.

Le pronostic est très bon si le malade peut se reposer et faire la cure hygiéno-diététique. La *restitutio ad integrum* est possible et le malade peut reprendre sa vie normale.

b) *Forme hilo-interstitielle péri-lobulaire.* — C'est la péri-lobulite bien décrite par le Professeur Sergent.

La symptomatologie reste invariable dans toutes

ces formes traînantes. Expectoration s'il y a inflammation des bronches.

La radiographie révèle une image caractérisée par de fines silhouettes réticulaires à point de départ hilaire, souvent bilatérales et diffuses, quelquefois localisées dans un lobe ou dans tout un poumon. Certains de ces dessins donnent parfois des images pseudo-cavitaires.

La périlobulite peut évoluer : 1^o vers l'ulcération dans les alvéoles et donner naissance à la forme fibrocaséuse banale ; 2^o vers la résolution complète avec *restitutio ad integrum* ; 3^o vers la cicatrisation fibreuse. Dans cette dernière éventualité, l'image radiologique ne varie pas et nous ne pouvons affirmer sa nature fibreuse que par l'épreuve du temps.

c) *Forme hilo-interstilielle nodulaire.* — Dans le tissu conjonctif pulmonaire viennent se localiser les moyens de défense de l'organisme contre l'invasion inflammatoire tuberculeuse. Cette défense se traduit par la formation de nodules dans la trame. Ces formations nodulaires, pain quotidien des phthisiologues, peuvent se résoudre, s'ulcérer ou se calcifier.

Aux rayons X, nous constatons : 1^o la conservation des lignes broncho-vasculaires formant la trame ; 2^o les nodules plus ou moins gros, plus ou moins réguliers dans leurs formes, plus ou moins disséminés dans les différentes régions pulmonaires. Les lésions nodulaires ont une action de voisinage comme d'ailleurs les autres formes que nous avons étudiées.

Il se produit souvent une alvéolite de voisinage avec phénomènes sécrétoires et signes stéthacoustiques caractérisés par des râles secs, fins, et c'est pourquoi on trouve souvent autour des nodules une légère ombre diffuse aux rayons X. Il est d'ailleurs probable que l'apparition plus ou moins brusque de cet élément nodulaire soit la mise en évidence du début clinique et « que le foyer initial n'est pas nécessairement pneumonique dans le sens anatomo-radiographique du mot » (Sayé). Certains faits signalés par Sayé, par Braeuning et Rederer le font croire.

La radiographie pourrait marquer les stades de l'évolution : nettoyage radiologique dans le cas de résolution ; persistance de ces images dans l'ombre diffuse avoisinante s'il y a transformation scléreuse.

Si les nodules sont caséifiés puis ulcérés avec ouverture dans les alvéoles et expectoration paucibacillaire, nous aurons des images de destruction qui ont été décrites par beaucoup d'auteurs, en particulier par Maingot. Dans ces cas les limites de ces zones détruites sont denses. D'autres fois le processus destructif peut avoir un caractère envahissant et nous aurons la forme parenchymateuse extensive avec formation de plusieurs cavernes qui vont être limitées dans leur extension par la naissance de tissus fibreux ; l'ensemble de ces phénomènes aboutit donc en dernière analyse à la forme ulcéro-fibreuse banale. Enfin, cette destruction des nodules qui aboutit à la formation des cavernes peut donner à la radiographie une image aérienne à ligne limitante précise, contour

régulier ; quelquefois, mais rarement, on y voit un niveau liquide. Dans ce cas le parenchyme pulmonaire situé dans le voisinage de la lésion participe peu ou point à ce travail ulcératif. Cette limitation du foyer fait de celui-ci un abcès pulmonaire semblable à un abcès froid, à caractères torpides. La maladie est ici surtout parasitaire. Dans ce dernier cas le malade peut avoir un bon état général et cracher des bacilles venant de ce foyer.

Le pronostic est fonction de la collapsothérapie qui peut, en cas de succès, mettre le malade à l'abri de toute éventualité fâcheuse.

Dans ces formes cavitaires particulières, l'infection bacillaire a évolué de la trame pulmonaire vers l'alvéole, c'est pourquoi nous les classons dans le cadre de la forme interstitielle tramitique.

Pour terminer ces formes interstitielles chroniques, il nous reste à citer la forme fibreuse.

2^o FORMES FIBREUSES.

Sclérose pulmonaire. — La forme fibreuse n'est pas l'apanage de la tuberculose pulmonaire interstitielle, elle peut constituer le reliquat d'une lésion pneumonique, d'une lésion exsudative. Elle constitue le type morbide le moins riche en signes cliniques. Seule la radiologie, comme l'affirme notre maître M. le Dr Dumarest, permet de poser le diagnostic grâce aux lois des contrastes. La sclérose pulmonaire est une réaction de défense locale de l'organisme n'ayant aucune

spécificité et qui est la même quel que soit l'agent irritatif qui la déclanche. C'est donc une manifestation réparatrice « terme ultime d'une lésion tuberculeuse à évolution favorable » (Leuret).

Il en est autrement de la sclérose diffuse, progressive, affection primitive se développant peut-être, comme le veut Sergent, sur un terrain favorable (syphilis). La caractéristique de ce processus torpide est son développement d'une façon continue sans rémission et à bas bruit (Dumarest).

Cliniquement l'état général est bien conservé, le malade est peu asthénisé, mais il est vite essoufflé. L'expectoration, abondante, est peu ou point bacillifère. Les hémoptysies sont fréquentes et sont dues aux néo-vaisseaux formés dans ce processus sclérogène. Les signes stéthacoustiques sont absents ou se réduisent à une rudesse respiratoire et à une certaine obscurité, parfois à des sibilances et ronchus provenant de la bronchite chronique concomitante.

La radiographie montre tantôt des travées scléreuses rayonnant à partir du hile et parsemées de nodules. Ceux-ci, nombreux, contrastent par leur opacité avec les plages claires qui les entourent et qui sont formées par des zones saines de parenchyme (aspect en damier de Dumarest) ; tantôt de plages entières, denses, massives, étendues, provenant d'un ensemble de lésions trinitiques et parenchymateuses. Ces placards scléreux qui constituent des traces cicatricielles de lésions d'âges divers peuvent donc envahir petit à petit le poumon entier, à des périodes

différentes et aboutir au fibrothorax de Vincenti.

La radiographie révèle aussi des espaces inter-cos-taux rétrécis, un diaphragme peu mobile et relevé. Cette sclérose est susceptible de déformer et mutiler l'arbre bronchique, de donner des dilatations bron-chiques qu'une exploration au lipiodol met bien en évidence.

Dans la forme fibreuse diffuse on assiste fréquem-ment aux faits suivants :

1^o Du côté pulmonaire, à un remaniement déjà vu par Laennec, par Tripier et Bériel : l'emphysème hypertrophique de compensation. « Il s'agit essentiellement d'un remaniement anatomique du poumon en vue de l'équilibre physiologique » (Bériel). L'organe est détruit, transformé en une masse de tissus fibreux et cette lésion atrophique détermine dans les parties saines éloignées un emphysème compensateur (Bard, thèse, p. 63). La tuberculose pulmonaire fibreuse est génératrice non seulement d'emphysème hyper-trophique mais aussi d'emphysème atrophique et par voie de conséquence, comme l'a bien montré Bard, de dilatation du cœur droit et d'insuffisance tricuspide. C'est pourquoi ces malades sont souvent dys-pnéiques, ils meurent souvent par le cœur (Bard) ;

2^o Du côté séreux, à une atteinte de la plèvre se traduisant par une déformation de la cage thoracique nettement visible et réalisant parfois l'effet d'une thoracoplastie. Il est fréquent de noter les défor-mations du côté médiastinal, la trachée avec tout

le médiastin sont attirés par ce poumon fibreux.

Au point de vue anatomique, Letulle rejoint Bard dans sa description : travées fibreuses rayonnant dans le parenchyme et associées à des nodules calcifiés, à des lésions pleurales ; cavernules plus ou moins volumineuses et plus ou moins guéries dans ce tissu fibreux.

Dans les scléroses localisées signalons :

1^o La sclérose apexienne inactive de Léon Bernard : grisaille au sommet avec, çà et là, quelques nodules calcifiés. Cette forme correspond à la tuberculose abortive de Bard ;

2^o La sclérose apexienne active qui s'accompagne de phénomènes généraux et expectoration bacillifère.

3^o La tuberculose fibro-calcaire de Sergent : gros trousseaux scléreux partant du hile et parsemés de nodules calcifiés.

Tuberculose fibreuse pure. — Il nous faut citer maintenant la tuberculose fibreuse pure affirmée par Bard, défendue par M. Dumarest : « Les observations prolongées sur de longues périodes nous ont permis de reconnaître le caractère extensif et progressif de la sclérose pathologique. Que penser d'une cicatrice qui grandirait avec le temps ? Le propre d'une cicatrice, c'est d'être rétractile et de s'effacer progressivement. Dans ce cas, tendance extensive et constructive ;

dans l'autre, tendance à la localisation et l'effacement, ce sont des caractères contradictoires » (Dumarest).

Nous pouvons donc affirmer que l'irritation du poumon ou bien l'action toxinique peut bien déclencher en effet la formation du tissu fibreux dont la prolifération dépasse le but de défense contre le virus bacillaire.

Pleurésies.

L'évolution inflammatoire bacillaire hilo-interstitielle peut, à un moment donné, gagner les espaces conjonctifs sous-pleuraux et donner une inflammation de la plèvre avec des manifestations diverses : pleurésie séro-fibrineuse, pleurésie interlobaire ou pleurésie suspendue, cortico-pleurites, pleurésie sèche du sommet, pleurésie adhésive sèche, etc...

Ce point de vue peut se prévaloir de l'autorité de M. le Professeur Bezançon et ses élèves qui voient dans la pleurésie une manifestation de la phase interstitielle tramitique, lymphangitique de la tuberculose pulmonaire. La plèvre est en effet d'origine mésodermique comme le tissu conjonctif de la trame pulmonaire et comme les vaisseaux. « De fait, dit A. Giraud, on remarque très souvent que l'exsudat pleural s'accompagne d'une augmentation de volume des ganglions hilaires ».

La pleurésie, nous semble-t-il, est un épiphénomène au cours de la tramite. Dans certains cas, le mécanisme de la formation de la pleurésie est plus complexe.

Ainsi, dans cette forme fréquente chez les jeunes

filles qu'est la maladie de Fernet-Boulard, on constate en même temps qu'un épanchement pleural, d'ailleurs peu important, une légère ascite et une annexite, c'est là, à notre sens, une manifestation du second stade de Ranke des auteurs allemands.

Pleurésie séro-fibrineuse. — Dans la pratique journalière, on constate que les signes cliniques et radiologiques de l'épanchement tiennent le premier plan et masquent souvent les signes tramitiques.

La symptomatologie de la pleurésie séro-fibrineuse est trop connue pour que nous ayons à la décrire. Disons cependant qu'à la fin de l'épanchement l'on a parmi les signes stéthacoustiques des râles fins dans le poumon, râles d'alvéolite de voisinage comme dans la cortico-pleurite.

Si nous examinons le malade aux rayons X après la résorption du liquide, on constate souvent des traînées tramitiques qui rayonnent dans tout le poumon, allant du hile vers la corticalité ; parfois, il se fait de la pachy-pleurite résiduelle visible sur un cliché.

La résorption de l'épanchement ne s'accompagne pas de la chute de la fièvre. Celle-ci reste à 38° ou 38°5. Le malade garde une certaine lassitude, un état général assez médiocre. Les observations cliniques sur ce chapitre abondent.

La pleurésie interlobaire ou suspendue est souvent antérieure au point de vue topographique.

Les signes cliniques sont constitués par de la matité, de l'abolition du murmure vésiculaire et même du silence respiratoire. Dans la zone périphé-

rique de l'épanchement nous entendons des râles d'alvéolite. La résorption du liquide laisse souvent une adhérence des deux feuillets de la plèvre viscérale qui s'insinue entre les deux lobes.

Cortico-pleurites. — Elles sont constituées d'emblée ou après une pleurésie. Elles peuvent occuper une base pulmonaire, une région scissurale ou la majeure partie du territoire pleuro-pulmonaire. Les cortico-pleurites proviennent d'un démembrement de la congestion pulmonaire de Woillez ; elles ont été étudiées par Bezançon et de Jong.

Les caractères cliniques de ces formes sont : les points de côté, l'existence de bruits stéthacoustiques alvéolaires sur de larges territoires bien que la radiologie ne montre rien et que le malade ne crache pas.

Burnand distingue les formes aiguës à début brutal avec fièvre à 39°, souffle doux, râles et craquements. La température tombe en lysis au bout de peu de temps (une dizaine de jours) et les signes auscultatoires durent plus longtemps.

Les formes chroniques sont caractérisées par des râles divers qu'on trouve partout, des bruits pleuraux, des crachats hémoptoïques.

Fous pouvons faire entrer dans ce cadre la tuberculose d'emblée pleuro-pulmonaire, type anatomo-clinique individualisé par Léon Bernard et caractérisé par la formation de liquide et de lésions pulmonaires en même temps.

Les signes cliniques sont constitués par l'hémopty-

sie, l'expectoration peu abondante et bacillifère. L'évolution est lente. S'il y a de grosses lésions pulmonaires avec l'épanchement, la tentative de la pneumoséreuse de P.-E. Weill et Loiseleur est de bonne pratique.

Pleurésie sèche adhésive. — Processus d'inflammation sèche de la plèvre. Il se fait dans ce cas une rétraction de toute la plèvre, une pachy-pleurite et une symphyse. S'il existe des lésions pulmonaires sous-jacentes, la phrénicectomie trouvera le meilleur adjuvant dans ces phénomènes de rétraction pleurale pour donner un excellent résultat.

L'évolution de toutes ces formes pleurales est assez bonne, mais l'avenir de ces malades est plus chargé que leurs antécédents selon l'expression du Professeur Bezançon, par l'évolution ultérieure de la trachite.

Tuberculose bronchique.

L'infection tuberculeuse interstitielle peut-elle évoluer vers les bronches et donner ces formes bronchiques qui font l'objet de tant de controverses? La question n'est pas définitivement résolue.

Les preuves anatomo-histologiques sont contre l'existence de telles formes et montrent que chez les personnes mortes de tuberculose pulmonaire et qui avaient des signes de bronchite et une expectoration très bacillifère, le tissu épithélial cilié des bronches reste épargné par l'affection bacillaire et on n'y trouve aucune lésion tuberculeuse spécifique.

Mais si l'on reste sur le terrain purement clinique, on ne peut contester les bronchites tuberculeuses. Déjà M. Dumarest a inspiré à Marotte une thèse pour soutenir l'existence de la bronchite tuberculeuse par inhalation. Récemment encore, il nous a montré un cas où, radiologiquement, il n'y avait aucune image pulmonaire anormale ; cliniquement on ne constatait aucun signe stéthacoustique mais il y avait expectoration bacillifère. C'est par élimination qu'il a posé le diagnostic de bronchite tuberculeuse.

Quand on voit la topographie des bronches et bron-

chioles à l'intérieur du poumon, on peut très bien concevoir le retentissement sur ces voies bronchiques des lésions tuberculeuses pulmonaires, même quand celles-ci sont minimales et par conséquent non décelables ni cliniquement, ni radiologiquement. On comprend qu'une bronche subisse des phénomènes inflammatoires quand elle est au voisinage d'une lésion pulmonaire que nos moyens d'investigation ne nous permettent pas toujours de constater. Dans de pareils cas nous sommes bien autorisés à poser le diagnostic de bronchite tuberculeuse.

Nous avons déjà vu que la tuberculose fibreuse peut engendrer de la bronchite, le malade peut expectorer des bacilles et la bronchite reste un épiphénomène.

La bronchite tuberculeuse que nous devons conserver dans une nosographie s'appuyant sur la clinique, a une symptomatologie indigente : toux expectoration bacillifère, fatigue, les signes stéthoscopiques d'encombrement bronchique peuvent manquer, etc.

Bard et, après lui, Bezançon, Dumarest, Burnand distinguent deux formes de bronchites :

- a) la forme superficielle avec râles sibilants et miaulants, expectoration muqueuse ;
- b) la forme profonde qui se confond avec la dilatation des bronches : expectoration mucopurulente bacillifère râles humides, souffle amphorique.

Bezançon disait récemment : « Les malades que j'ai

vus évoluer dans le sens bronchite chronique, emphy-
sème, avaient simplement des images de surcharge
hilaire ; on avait l'impression de hiles trop importants,
d'arborescences trop visibles. Ils rentraient dans cette
catégorie où il apparaît qu'il y a des troubles car-
diaques déterminés par la maladie, avec une visibilité
exagérée de l'arborescence, mais sans lésion nodu-
laire... ; dans quelques cas j'ai vu des malades chez
lesquels il n'y avait rien radiologiquement au départ,
alors que plus tard une petite lésion banale sous-cla-
viculaire apparaissait .. Pour d'autres, on voyait appa-
raître chez eux, à un moment donné, une visibilité
exagérée des hiles et des arborescences. »

M. Bonafé nous a montré à la Réunion des Méde-
cins d'Hauteville du mois de mai 1934 deux cas sans
signes cliniques ni radiologiques ; plus tard la radio-
logie a révélé des lésions pulmonaires nettes. Ces
deux malades présentaient au début des signes de
bronchite.

Ajoutons qu'il serait évidemment intéressant de
faire des examens radiologiques au lipiodol sous des
incidences diverses et de faire des cuti-réactions
chez tous les cracheurs de bacilles de Koch qui ne
présentent aucun signe clinique appréciable, aucune
image radiologique anormale.

Formes exsudatives ou pneumoniques.

Dans ces formes nous étudions :

1^o La pneumonie bacillaire, hépatisation pulmonaire de tout ou de la majeure partie d'un lobe, n'ayant rien de spécifique et pouvant se résoudre avec *restitutio ad integrum* ou subir la nécrose caséogène pour donner la pneumonie caséreuse classique. Nous aurons donc :

- a) La forme d'hépatisation lobaire.
- b) La forme de pneumonie caséreuse.

2^o La broncho-pneumonie qui débute par une splénisation, phénomène inflammatoire, aboutit au stade de caséification et reste centrée autour d'une bronche et localisée dans un ou plusieurs lobules.

Ces formes pneumoniques sont caractérisées toutes par une alvéolite avec phénomènes catarrhaux et retentissement sur la trame qui est prise en bloc avec le parenchyme. Il y a donc dans l'inflammation bacillaire interstitielle primitive une action de voisinage sur l'alvéole avec alvéolite et phénomènes sécrétoires, comme dans l'atteinte primitive du parenchyme

pulmonaire retentissement sur la trame conjonctive limitante avec des phénomènes défensifs.

1^o *Forme pneumonique.* — Cette forme constitue pour beaucoup d'auteurs la forme initiale de la tuberculose pulmonaire de l'adulte. Tripier disait : « C'est le processus initial de la maladie qui précède toujours la formation des follicules qui sont des lésions secondaires » (processus pneumonique de la tuberculose pulmonaire : Congrès International de la tuberculose de Washington, 1908).

Avant lui Andral, en 1829, déclare : « qu'il n'est pas rare d'observer des phtisiques qui, pendant la durée de leur maladie, ont éprouvé jusqu'à douze ou quinze fois des symptômes bien tranchés de pneumonie ». Bezançon et Braun, Renon et Géraudel, Brunel de Serbonnes, Burnand, Orsat et plus récemment Rist et Ameuille, Bezançon avec Roussy, Oberling et Delarue, ont affirmé tour à tour l'origine pneumonique exsudative jusque dans la constitution des nodules et des follicules.

La forme pneumonique inflammatoire sans rien de spécifique est très commune et marque donc le réveil de la tuberculose de l'adulte dans un grand nombre de cas. Elle est, d'après la conception qui a présidé à ce modeste travail, souvent sinon toujours, d'origine hémotogène, l'origine bronchogène par embolie est extrêmement rare.

TABLEAU CLINIQUE : Il s'agit souvent d'un sujet qui

se porte apparemment bien, la pneumonie arrive avec fracas comme un orage dans un ciel pur. Ce début est dans certains cas solennel, avec frissons, température très élevée comme dans la pneumonie franche aiguë à pneumocoques. D'autres fois, la maladie emprunte le masque d'une congestion pulmonaire, d'une affection grippale ou gastro-intestinale aiguë.

Rist et Ameuille ont insisté, dans différentes publications, sur la soudaineté de cette forme. Rist cite l'exemple de plusieurs malades qui étaient absolument bien portants huit à quinze jours avant que ne se déclenche la pneumonie et la formation rapide de cavernes.

La lésion élémentaire est une alvéolite banale avec exsudation et expectoration couleur rouge brique collant au crachoir ; les signes stéthacoustiques sont ceux de la pneumonie franche aiguë banale ; quelquefois silence complet au niveau de la zone de condensation.

La radiologie révèle un bloc pneumonique localisé soit à un lobe pulmonaire entier, soit à la moitié d'un lobe. Ce processus, d'après Rist et Beclère, ne franchit pas la scissure interlobaire et ne gagne pas l'autre lobe. Si nous créons un pneumothorax, il se fait une dislocation totale entre les deux lobes comme nous avons pu l'observer récemment chez une jeune fille de 20 ans, et la limitation lobaire éclate aux yeux de la façon la plus frappante, comme le dit Rist.

Il en est de même dans la lobite moyenne : début brusque avec la même symptomatologie, le souffle

tubaire et la résolution de tous les phénomènes inflammatoires au bout de trois à quatre semaines.

La forme pneumonique garde cependant une prédilection pour le sommet, surtout le sommet droit : lobite de L. Bernard. Sergent affirme que dans ce cas on constate une dilatation pupillaire et une paralysie diaphragmatique du côté de la lobite, traduisant l'atteinte des filets rami-communicants du sympathique et aussi l'atteinte du phrénique droit. Nous n'avons pu constater ces phénomènes que nous avons recherché systématiquement chez les malades ayant ce type morbide.

Disons enfin que la forme pneumonique, si bien étudiée par les auteurs français, a fait par la suite l'objet de travaux de l'Ecole allemande comme une forme nouvelle baptisée : « Infiltrat infra-claviculaire » ou infiltrat précoce (*frühinfiltrat*) ou foyer d'Assmann. Chez la plupart des malades, le sommet n'est pas en effet atteint et la lobite de Léon Bernard est sous-apicale et para-scissurale en même temps. Quand la maladie se déclare il n'est pas rare de constater une infiltration intercléido-hilaire (Léon Bernard).

2^o *Pneumonie caséuse*. — Si la pneumonie ne se résoud pas, elle peut évoluer vers la caséification, forme étudiée par les classiques et donner la pneumonie caséuse. En effet, au bout d'un certain temps, la température reste élevée ou bien devient hectique, l'état général s'altère : pâleur, lassitude, le malade

lousse et son expectoration est très bacillifère, amaigrissement, asthénie et tous les signes d'intoxication.

La radiographie va nous montrer l'esquisse d'une image cavitaire en formation ou même une caverne déjà formée dans ce bloc pneumonique qui commence à régresser par sa périphérie. Ainsi se forme la caverne sous-claviculaire (*frühkaverne*) des allemands.

La pneumonie caséuse est grave et à mauvais pronostic si l'on n'installe pas de traitement collapsothérapique.

3° *Broncho-pneumonie tuberculeuse aiguë*. — Elle représente dans notre nomenclature la deuxième variété des formes exsudatives. La lésion est ici localisée à un lobule pulmonaire et le début essentiellement inflammatoire n'a rien de spécifiquement tuberculeux quant à l'anatomie pathologique. Cette forme où les lobules sont pris les uns après les autres avec une grande rapidité (*phtisie galopante*) présente des lésions ayant quelques différences avec la forme précédente. Les nodules primitivement pris sont séparés par des zones de parenchyme pulmonaire sain et les lésions sont de types variables ; la tendance à la désintégration et à l'ulcération est fortement marquée. Enfin, comme nous l'avons déjà dit ailleurs, il existe une systématisation des lobules atteints autour des bronches.

Si la maladie dure quelque temps nous pouvons

constater des lésions différentes d'âge et de nature.

Le tableau clinique est trop connu pour que nous ayons à l'étudier ici.

L'évolution est rapide et malgré le traitement collapsothérapie le pronostic reste sombre.

Signalons, pour terminer, la phtisie galopante hémoptoïque bien individualisée par Peter. C'est une tuberculose bénigne, fibreuse, traînante et qui détermine à la fin chez le malade des hémoptysies répétées avec forte température, ensemencement de tout le poumon (Cardis) et mort en une quinzaine de jours.

Formes mixtes ou tuberculose pulmonaire fibro-caséreuse.

La tuberculose pulmonaire fibro-caséreuse banale présente des phénomènes exsudatifs et constructifs. Au travail sécrétoire intra-alvéolaire et au processus de caséification du parenchyme correspond un processus réactionnel qui se traduit par des formations nodulaires, des bandes fibreuses ayant pour rôle de limiter les dégâts et d'élever une barrière à l'œuvre de destruction. La caséification peut d'ailleurs se faire au sein d'un tissu fibreux cicatriciel et engendrer ainsi une caverne (Bard, Léon Bernard).

La maladie peut avoir un réveil brutal (Rist) ou atténué. Ce réveil est précédé d'une période prodromique pendant laquelle le sujet présente soit une trachite hilo-interstitielle ou hilo interstitielle nodulaire. C'est souvent la zone intercléido-hilaire qui semble être le théâtre de ce début et c'est la région sous-claviculaire où se manifeste le travail ulcératif initial. L'extension aux autres régions du poumon se fait plus tard, à moins d'un traitement approprié qui met fin à l'envahissement de l'organe par la maladie.

L'allure clinique de cette forme varie très diverse-

ment. Elle peut être insidieuse et le malade avoir un état floride, une bonne santé apparente et c'est l'expectoration hémoptoïque et bacillifère, puis les rayons X qui révèlent le mal au sujet. Elle peut avoir aussi un début infectieux grippal ou gastro-intestinal, ou même hépatique, comme nous avons pu l'observer, et c'est quelque temps après que se forme le cortège clinique extrêmement riche et varié dans ses signes, dans son allure et même dans son évolution.

Le malade peut présenter une intoxication qui se traduit par de l'asthénie, de l'amaigrissement, de l'anémie, de l'insomnie, de la transpiration. C'est dans cette forme surtout que nous pouvons dire que la tuberculose pulmonaire est à la fois une maladie infectieuse et parasitaire.

La description des différentes variétés de cette forme se trouve dans tous les précis traitant de la tuberculose pulmonaire de l'adulte, ce n'est donc pas dans ce travail que nous allons faire une revue générale à ce sujet.

Conclusions.

I. — La notion de tramite c'est-à-dire d'inflammation interstitielle pulmonaire nous paraît devoir introduire des modifications dans la classification des formes cliniques de la tuberculose pulmonaire.

II. — Dans celle-ci, deux grands processus dominent :

les processus interstitiels à point de départ hilaire,

les processus pneumoniques développés dans les alvéoles.

Ces deux processus peuvent exister isolément ou s'associer.

III. — L'observation quotidienne des malades en phtisiologie semble démontrer qu'il faut faire une place de plus en plus grande à ces inflammations tramitiques à point de départ hilaire. Dans beaucoup de cas, la tuberculose pulmonaire ne comporte pas d'autres altérations que ces inflammations interstitielles.

Parmi les éléments susceptibles d'aider à dépister ces altérations, la radiographie bien prise, sainement interprétée, pourrait peut-être avoir une grande utilité. Elle pourrait apporter, nous semble-t-il, un secours peu négligeable au service de la clinique quelquefois incapable, à elle seule, de déceler ces lésions.

IV. — Il nous paraît donc indiqué de décrire des formes hilo-interstitielles avec ou sans nodules tuberculeux. La description de ces formes serait susceptible d'éclairer beaucoup de syndromes cliniques observés journellement.

Vu : le Doyen,
ROUSSY.

Vu : le Président de la thèse,
BEZANÇON.

Vu et permis d'imprimer :
le Recteur de l'Académie de Paris,
S. CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

- Abreu (M. de).* — Radio-diagnostic dans la tuberculose pulmonaire. Masson, 1921.
- Alibert.* — La tuberculose de l'adulte. Thèse de Paris, 1922.
- Ameuille, Huguenin et Foulon.* — Etude anatomo-clinique de la pneumonie tuberculeuse (Presse Médicale, 23 juillet 1930).
- Anders.* — La pathogénie des tuberculoses viscérales isolées (Sté de Médecine de Berlin, 12 mars 1930 ; Munch. med. Woch., n° 16, 18 avril 1930).
- Andral.* — Clinique médicale, t. V, 1829.
- Armand-Delille et Gavois (H.).* — Granulies atténuées, granulies froides et localisations tuberculeuses chez l'enfant (La Médecine, mai 1933).
- Aschoff.* — Sur les périodes évolutives de la tuberculose (Munch. Med. Woch., n° 9, 27 février 1931).
- Deutsche Klinisch. Woch., n° 34, 1922.
- Assmann (H.), Beitzke (H.), Brapunig et Engel.* — Données sur l'ensemble de la phtisiologie. Leipzig, 1930.
- Assmann.* — Ueber Verlaufsformen der lungentub. (Mediz. Klinik., n° 5, 29 janvier 1932).
- Backmeister.* — Lehrbuch der Lungenkrankheiten.
- Backmeister et Piesbergen.* — Die bedeutung der Kaverne fur die prognose une therapie der Lungentuberkulose (Zeit. f. Tub., Bd. XLI).

- Balme.* — Etude sur la fréquence de la tuberculose latente
Thèse de Lyon, 1905.
- Bard.* — De la phtisie fibreuse chronique ; ses rapports avec
l'emphysème et la dilatation du cœur. Thèse de Lyon,
1879.
- La tuberculose pulmonaire fibro-caséeuse et ses formes
cliniques (Clinique et laboratoire, 20 janvier 1927).
 - Les formes cliniques de la tuberculose pulmonaire.
Maloine, 1927.
- Barjon.* — Radio-diagnostic des affections pleuro-pulmonaires
Masson, 1916.
- Baum (Félix) et Mebel.* — The differential X Rays diagnosis bet-
ween clinical Hilum lymphnode tuberculosis and patho-
logical changes in the pulmonary circulation (The
Amer. Rev. of Tub., n° 4, octobre 1927, p. 445-453).
- Benedetti (V. de).* — Tuberculosi diffusa ai linfatici abdominò
toracici conpogagazione linfatica dai gangli trachéo-
bronchiali al polmone ed alle pleure (Riv. di pat. e
clin. della tubercu., 1930 juin 1930, p. 465).
- Bernard (Léon).* — Les éléments de pronostic chez les tubercu-
leux pulmonaires (Journal médical français, 1913).
- La tuberculose pulmonaire : Etude phtisiologique cli-
nique et sociale (Masson, 2^e édition, 1925).
 - Localisation péri-hilaire de la tuberculose pulmonaire
(Annales de Médecine, 5 mai 1927).
 - Tuberculose intercléido-hilaire (Presse Médicale, 14 jan-
vier 1931).
- Bernard (Léon) et Bethoux.* — La lobite supérieure droite, loca-
lisation de la tuberculose pulmonaire (Revue de la
Tuberculose, 1923, p. 471).
- Bernard (Léon), Lelong (M.) et Renard (Mlle).* — Etude patho-
génique sur les localisations de la tuberculose pulmo-
naire chronique (Annales de Médecine, mai 1927).

Bernard (Léon). — Arrêts et débuts de la tuberculose pulmonaire (Masson, éditeur).

Bernard (Léon), Rist, Maingot. — Séance du 12 novembre 1921 de la Section d'Etudes scientifiques de l'Œuvre de la Tuberculose (Revue de la Tuberculose, n° 1, 1922).

Bernard (Léon), de Potter et Thomas. — Sommets tuberculeux et scléroses pulmonaires non évolutives (Presse Médicale du 11 juillet 1925).

Bernou. — La symphyse post-pleurétique (Journal des Praticiens, octobre 1927).

Berthier (de Grasse). — Tuberculose pulmonaire chronique de l'adulte (Collection Sergent, t. XVIII, n° 2).

Berthier (de Marseille). — Forme pneumonique de la tuberculose pulmonaire (Sud médical et chirurgical, 15 septembre 1926).

Bezançon. — Pathologie médicale, t. III (2^e édition, Masson), p. 404 à 410, Collection des précis médicaux.

Bezançon et Braun. — Foyers pneumoniques tuberculeux curables (Soc. méd. des Hôp. de Paris, 1912).

Bezançon, Braun (P.) et Duhamel (G.). — De l'interprétation de l'aspect granuleux et trabéculaire au cours de certaines tuberculoses fibreuses hémoptoïques (Paris Médical, 1927).

Bezançon et Weil. — Annales de Médecine, avril 1927.

Bezançon et Braun. — Le stade anatomo-clinique précurseur de la phtisie chronique de l'adulte. La tramite tuberculeuse initiale (Presse Médicale, 31 décembre 1927).

Bezançon et Delarue. — Formes histologiques des nodules miliaires des poumons (Annales d'anat. pathol., mars 1930).

— Remarques sur la structure et le mode de formation des nodules miliaires du poumon (Soc. d'Etudes scientifiques de l'Œuvre de la tuberculose ; Revue de la Tuberculose, juillet 1930).

- Bezançon, Roussy, Oberling et Delarue.* — Formes anatomiques de la tuberculose pulmonaire (Annales d'Anatomie pathologique, t. X, n° 2, février 1933).
- Bezançon.* — Sur les cracheurs de bacilles de Koch : Séances de la Société d'Etudes scientifiques de l'Œuvre de la Tuberculose (Revue de la Tuberculose de décembre 1933 et février 1934).
- Bezançon et de Jong.* — Annales de Médecine, t. XI, mars 1922.
- Bezançon, Braun et Frey-Ragu (Mme).* — Tuberculoses pulmonaires ignorées, décelées par l'examen systématique (Revue de la Tuberculose, février 1930).
- Bezançon, Braun et Meyer (André).* — Les cracheurs de bacilles de Koch sans lésions apparentes (Presse Médicale du 9 mai 1934).
- Bezançon, Roussy, Oberling et Delarue.* — Presse Médicale, n° 56, 13 juillet 1932.
- Bethoux.* — La lobite supérieure. Thèse de Paris, 1924.
- Bihler.* — La question de la grippe dans la tuberculose pulmonaire (Zeitschr. für Tub., février 1931).
- Blanche (Marcel).* — Les débuts cliniques de la tuberculose pulmonaire chronique de l'adulte. Thèse de Paris, 1927.
- Blume (Hans).* — A propos des porteurs de bacilles tuberculeux (Mediz. Klinisk., 3 octobre 1930).
- Bonafé.* — De l'abus du terme de sclérose en phtisiologie (Hautteville-Lompnès médical d'octobre 1933).
- Boquet (A.).* — Surinfection endogène et bacillémie dans la tuberculose expérimentale du cobaye (La Médecine, mai 1933).
- Braun.* — Formes cliniques de pathogénie des foyers pneumoniques tuberculeux. Thèse de Paris, 1911.
- Bruce, Douglas (H.), Max Pinner et Ben Wollpor.* — Acute subapica versus insidious apical tuberculosis (American Review of Tuberculosis, vol. XIX, 1929).

- Burnand.* — Diagnostic clinique et pratique de la tuberculose pulmonaire débutante (Leysin, Etudes sur la tuberculose. (Masson, 1922).
- Précis d'auscultation dans le diagnostic de la tuberculose pleuro-pulmonaire. Masson, 1930.
- Tuberculose latente et les états bacillaires chroniques (Revue de la Tuberculose, février 1921).
- La guérison de la tuberculose pulmonaire. Baillière, 1923.
- Burnand et Sayé.* — Granulies froides et granulies chroniques (Annales de Médecine, n° 5, mai 1924).
- Burnand.* — Pronostic et évolution des diverses formes anatomiques et cliniques de la tuberculose pulmonaire (Revue de la Tuberculose, 1922, p. 450 et suivantes).
- Cardis.* — Revue de la Tuberculose, n° 4, 1928.
- Chabaud (J.).* — Rôle du système lymphatique dans la tuberculose pulm. (R. T., mars 1934).
- Chaumet (G.).* — La traduction radiologique des processus interstitiels et cortico-pleuraux de la tuberculose pulmonaire de l'adulte (Paris Médical du 6 février 1932).
- Cordier.* — Le bacille de Koch de sortie au cours des pneumopathies aiguës (Sté méd. des Hôp. de Lyon, 30 octobre 1923 ; Lyon méd., 1924, p. 728).
- Courcoux (A.).* — A propos de la granulie (Sté d'Etudes scientifiques de l'Œuvre de la tuberculose ; Revue de la Tuberculose de juillet 1930).
- Costantini (G.).* — La diagnosi qualitativa della tubercolosi pulmonare (Riv. di pat. e clin. della tubercolosi, 31 juillet 1930).
- Curschmann.* — Contribution à la question du diagnostic qualificatif de la classification de la tuberculose pulmonaire (Brauer's Beiträge, n° 61, fascicule 5).
- Delarue.* — Les formes anatomo-cliniques des granulies pulmo-

naires (Formes miliaries de la tuberculose des poumons. Thèse de Paris, 1930).

Delarue et Foulon. — Société anatomique. Séance du 6 février 1930.

Delore (Georges). — De la bénignité relative des lésions strictement apicales. Thèse de Lyon, 1932.

D'Hour. — L'exploration des interlobes en radiologie pulmonaire (Archives médico-chirurgicales de l'Appareil respiratoire, t. VI, n  2, 1931).

Dulan (de Devey). — Annales de Médecine d'avril 1925.

Duhem et Chaperon. — Ombres hilaires normales et pathologiques (II  Congrès des pédiatres de langue française, juillet 1922).

Dumarest. — Sclérose pulmonaire et tuberculose fibreuse (Annales de Médecine, mars 1922).

— Diagnostic de la tuberculose pulmonaire fibreuse (Journal de Médecine de Lyon, 5 avril 1926).

Dumarest et Marotte. — Les bronchites tuberculeuses (Revue de la Tuberculose, 3  série, p. 123).

Dumarest. — Gazette Médicale de France, 15 février 1929.

Engel (J.). — De la pathologie et de la radiologie de la tuberculose pulmonaire, des ganglions tr. br. (Mediz. Klinik, juillet 1929).

Engel (Stephan). — Traité de tuberculose infantile. Leipzig, 1930.

Faber (Knud). — Perihilar pulmonary tuberculosis in adults (Acta Medica Scandinavica, 12 juin 1931).

Franckel-Albrecht. — Beit. f. Klin. der Tub., 1906 (Beit. f. path. An., 1906).

Franckel, Manfred et Buttner-Wobst. — Ueber das Fr nckel-Albrechtsche schema zur einteilung der cronischen Lungentuberkulose (M nch med. Woch., 1916).

Friedrick (Koester). — Diagnostic de la tuberculose pulmonaire par les rayons R ontgen et sa signification dans le cadre

d'examen d'ensemble (Praktische Tuber. Bücherel. Ferdinand Enke édit. Stuttgart, 1931).

Gerhartz. — Die Lungentuberkulose.

Giegler — Brauer's Beit. 15 décembre 1924. Bd. LXVI, heft 3.

Gimbert (de Cannes). — Tuberculose aiguë de l'adulte. Collection Sergent, t. XVIII, n° 2).

Giraud (de Grasse). — Précis de la Phtisiologie. Doin, 1933.

— Contribution à l'étude des granulies chroniques (Paris Médical, 30 avril 1927).

Giraud (A.) et *Sedad.* — Les conceptions allemandes actuelles sur l'évolution générale de la tuberculose, sur les classifications des formes anatomiques et cliniques de la tuberculose pulmonaire (Revue de la Tuberculose n° 4, 1924).

Giraud (A.) et *Lardanchet.* — Formes bacillaires chroniques (Bulletin Médical, 19 mai 1934).

Graff. — Congrès allemand de la tuberculose. Esster, mai 1921.

Graff et *Kupfferle.* — Beiträge zur Klinisch der Tuberkulose. Bd. 44.

Grancher. — Maladies de l'appareil respiratoire (Tuberculose et auscultation. Paris, 1890, Doin.

Guinard (de Bligny). — Avenir éloigné de la tuberculose pulmonaire. Maloine. Paris, 1922.

Halbron. — Les lésions bronchiques du poumon tuberculeux (Revue de méd., 10 août 1909).

Hammer (Amsterdam). — Quelques conceptions anatomo-pathol. sur la pathogénie de l'infection tuberculeuse chez l'homme (Journal méd. de Leysin, n° 8, 1931).

Hautefeuille. — Thèse de Paris, 1926.

Hayek. — La tuberculose du hile chez l'adulte (Die Tuber., t. IX, 10 septembre 1929).

Henius (K.). — La signification de l'infiltration sous-claviculaire (Zeitsch. f. tuberkulose, t. LV, fasc. 3, 1929).

Huebschmann et Arnold. — Virchow's Archiv, 1924.

Huebschmann (P.). — Pathologische Anatomie der Tuberkulose (Springer, 1928).

Huebschmann. — A propos de la question de l'histogenèse des processus tuberculeux (Zeit. f. tuberk., fasc. 5, mai 1930).

Huebschmann (P.). — « Referat über die Entstehung und Entwicklung der Tuberkulose im lichte neuerer Forschung » (Verhandlungen der deutsch pathol. gesellschaft, 24).

Huquenin et Delarue. — Essai pathogénique sur la Tuberculose miliaire (Annales An. path., avril 1930).

Jacquerod (Leysin). — Les processus naturels de guérison de la tuberculose pulmonaire. Paris, 1925, Masson édit.

— La lobulite tuberculeuse, lésion primaire (Annales de Médecine, janvier 1926).

Jacquot. — De la valeur comparée des signes stéthat et radiol. dans le diagn. des lésions tuberculeuses des poumons.

Jagnov. — Contribution critique à la classification de la tuberculose, 1925, p. 42).

Jeandidier. — La Tuberculose pulmonaire de l'homme, acquisitions récentes et problèmes actuels (Archives de Médec. et de pharmacie militaires, 2 août 1922).

Jousset. — Presse Médicale du 22 juin 1927 ; Presse Médicale du 31 décembre 1927.

Komis (Alexandre). — Symptômes de la tuberculose chronique chez l'adulte provoquée exclusivement par réinfection (Die tuberk., t. XI, n° 9, 10 septembre 1931).

Küss (G.). — L'hérédité parasitaire de la tuberculose pulmonaire. Thèse de Paris, 1898.

— In Thérap. des maladies respiratoires (Biblioth. Gilbert et Carnot).

Kutschera-Aichbergen (Hans). — Ueber die diagnose desbeginne-

den lungentuberkulose (Wiener Kl. Woch., 29 mai 1930).

Laennec. — Traité de l'auscultation médiate, t. I, 1826.

Landouzy. — Typho-bacillose (Congrès international de la tuberculose. Washington le 23 sept. 1909).

Lestocquoy (C.) et Lehmann (R.). — Quelques points de technique dans l'examen radiologique du médiastin.

Lestocquoy. — Notions récentes sur l'adénopathie trachéo-bronchique et la tuberculose pulmonaire de l'enfant (Revue méd. française, février 1930).

Letulle. — La tuberculose pleuro-pulmonaire. Maloine. Paris, 1916.

— Revue de la tuberculose, n° 1, 1927.

— Les conceptions anatomiques actuelles de la tuberculose pulmonaire (Centenaire de la Société Anatomique de Paris, 16 décembre 1926).

Letulle et Bezançon. — La granulation tuberculeuse et le tubercule miliaire des poumons (Presse Médicale du 23 septembre 1922).

— La pneumonie caséuse (Presse Médicale, 1925, p. 177).

Leuret. — Les réactions du tissu pulmonaire dans la tuberculose. Masson, 1933.

Livio (R.), Zunino. — Contribucion al estudio de las clasificaciones de la tuberculosis pulmonar. Thèse Buenos-Aires, 1932.

Loben (Franz). — Des formes essentielles radiologiques de la tuberculose pulmonaire. Compte tenu spécialement des récentes données de la clinique et de l'anat. path. (Méd. Klinik. du 22 mai 1931).

Loffler (W.). — Limites et sources d'erreurs dans le diagnostic de la tuberculose pulmonaire par les rayons Roentgen (Schw. med. Woch., 17 octobre 1931).

Loffler (de Zurich). — Conceptions nouvelles concernant la pathogénèse de la tuberculose et les conséquences qui

en découlent pour le médecin praticien (Revue Médicale de la Suisse Romande du 10 septembre 1929).

Lubich (V.). — L'infiltrato precoce (Riv. di pat. e clin. della tubercolosi, anno IV, 31 juillet 1930).

Macaigne et Nicaud. — La sclérose nodulaire du poumon (Presse Médicale du 15 décembre 1928).

— Rôle de défense et d'organisation cicatr. des cell. alvéolaires. Origine de la subst. collagène dans le processus de la sclérose alvéol. (Soc. de biol. du 25 octobre 1930).

Marotte. — Les bronchites tuberculeuses. Thèse de Lyon, 1919.

Mas (J.F.) et Piaggio (de Montevideo). — Quelques considérations anat. clin. sur la lobite moyenne (Revista medica latino-americana. Buenos-Aires, mars 1930, p. 771).

Meersseman, Bidermann et Kudelski. — Soc. d'Et. scientifiques de l'Œuvre de la tuberculose, décembre 1933 et février 1934.

Melville-Dunlop (O.). — The relation between glandular and pulmonary tuberculosis (Edinburgh medical journal, n° 3, mars 1930).

Menillet (Guy). — Contribution à l'étude des dextrocardies par traction dans les lésions pleuro-pulmo. droites. Thèse Paris, 1930.

Meyenburg (de). — Nouvelles recherches sur l'évolution de la tuberculose pulmonaire en rapport avec son anatomie pathologique et classifications qui en découlent (Contre la tuberculose du 8 juillet 1922).

— L'anatomie pathologique de la tuberculose pulmonaire, conception des auteurs de langue allemande (Centenaire de la Sté anat. de Paris, 16 décembre 1926).

Meyer. — Limites et sources d'erreurs dans le diagnostic de la tuberculose pulmonaire par les rayons Roentgen (Schw. med. Woch., 17 octobre 1931).

Neumann. — Wien. Klin. Woch., 1920.

- Nomenbruch (W.)*. — Une forme particulière de tuberculose miliaire bénigne chronique (Deutsche med. Woch., 29 mai 1931).
- Pallard*. — De la granulie discrète. Etude clinique. Thèse de Genève, 1901.
- Piéchaud et Lamothe*. — Gazette hebdomadaire des Sciences médicales de Bordeaux, 6 avril 1930.
- Pietro Maria Franco*. — Le diagnostic précoce de la tuberculose (Die Tuberk., t. X, février 1930).
- Piguet et Giraud*. — La tuberculose pneumonique (Revue de la méd. de la Suisse Romande, avril 1923).
- Piery*. — La tuberculose pulmonaire. Doin, 1910.
- Pissavy*. — Formes cliniques de la tuberculose du poumon et de la plèvre. Doin, 1921.
- Poelchau*. — Tuberculose ouverte sans constatations cliniques (Die Tuberk., t. XI, n° 2, 10 février 1931).
- Potez*. — Les classifications françaises et allemandes de la tuberculose pulmonaire de l'adulte. La notion de tramite bacillaire. Thèse de Paris, 1925.
- Pottenger (F.-M.)*. — Les processus exsudatifs et prolifératifs ne peuvent être à la base d'une classification de la tuberculose ; ils représentent seulement différentes phases de la réaction allergique (The amer. Review of tub., nov. 1928, p. 580-589).
- Raybaud (A.)*. — Les scléroses pulmonaires (Questions médicales d'actualité, mars et avril 1933).
- Renon et Géraudel*. — Origines pneumoniques inflammatoires des lésions nodulaires de la tuberculose pulmonaire (Soc. de biologie du 27 décembre 1913).
- Renard (Georgette)*. — La localisation péri-hilaire de la tuberculose pulmonaire de l'adulte. Thèse Paris, 1928.
- Ribadeau-Dumas*. — Tuberculose du nourrisson, de l'enfant et de l'adolescent. Collection Sergent, t. XVIII, n° 2.

- Le tubercule d'inoculation pulm. infantile (Revue de la Tuberculose, 1920, p. 27).
- Ribadeau-Dumas* et *Perrochon*. — Les reliquats du tubercule d'inoculation infantile chez l'adulte (Bulletin de la Sté méd. des Hôp. de Paris du 15 février 1918).
- Ribadeau-Dumas*, *Weill* (A.) et *Maingot*. — Etude radiologique de la tuberculose pulmonaire du nourrisson (Bulletin de la Soc. méd. des Hôp. de Paris du 31 décembre 1920).
- Rist* et *Ameuille*. — Déformation de la scissure interlobaire dans la tuberculose pulmonaire (Bull. de la Sté des Hôp. de Paris du 2 décembre 1921)
- La pneumonie tuberculeuse (Paris Médical, 7 janvier 1923).
- Rist*, *Rolland*, *Jacob* et *Hautefeuille*. — Quelques cas de granulie froide et granulie chronique (Sté méd. des Hôp. de Paris du 5 juin 1926).
- Annales d'anatomie pathologique de décembre 1926.
- Revue de la Tuberculose, mai 1927.
- Rist*. — Le début brusque de la tuberculose pulmonaire de l'adulte et sa localisation lobaire (Revue de la Tuberculose, n° 1, janvier 1930).
- Roubier* et *Doubrow*, *Froment* et *Girard*. — Granulies anergiques (R. T., décembre 1930).
- Roubier* et *Doubrow*. — Episode miliaire évolutif au cours de la tuberculose pulmonaire aiguë (Soc. d'Et. scien. de l'Œuvre de la tuberculose. Revue de la Tub., avril 1932).
- Rubinstein* (H.) et *Pozarysky*. — De la structure et du développement des infiltrations pulmonaires.
- Sabourin*. — Les embolies bronchiques. Paris, 1906.
- Sattler* (*Anton*). — Der Tod an chronischer lenger (Wiener Kl. Woch. du 7 août 1931).

- Savy.* — Les pneumonies tuberculeuses curables (Bull. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris, 1913, p. 436).
- Scheidemandel (Friedrich).* — Untersuchungen über Entstehung der Verlauf der lungentub. Endogene und exogene Reinfektion spitzen und infraklavikulärer Beginn (Z. für Tub., sept. 1931).
- Sergent.* — La périlobulite tuberculeuse (Presse Médicale, 5 février 1930).
- Nouvelles études sur la Tuberculose pulmonaire. Notions nouvelles apportées par l'exploration radiologique au diagn. des cavernes pulmonaires (Presse Médicale du 11 juin 1924).
- Syphilis et tuberculose. Masson.
- Sergent et Oury.* — Lobite tuberculeuse (Presse Médicale, 1926).
- Sergent.* — Nouvelles études cliniques et radiologiques sur la tuber. Masson, 1926.
- Sergent, Bordet, Durand et Couvreur.* — Explorations radiologiques de l'appareil respiratoire. Masson, 1931.
- Sergent.* — Tuberculisation pulmonaire par propagation lymphatique (Paris Médical, 4 janvier 1930).
- Spengler.* — Die Diagnose der lungentub. Davos, 1900.
- Sternberg.* — Beiträge zur Kenntniss der lungentuberk. Wiesbaden, 1899.
- Stephani (J.).* — La Tuberculose pulmonaire vue aux rayons X. Payot, 1928.
- Sterling-Okuniewski.* — De la discordance entre les résultats de l'examen physique du poumon et de l'examen radiologique (Lyon Médical, 12 octobre 1930).
- Stiassine.* — Pronostic des pleurésies séro-fibrineuses (In. Rev. de la Tuber., avril 1929).
- Sayé.* — Les types anatomo-radiographiques de la lésion tuberculeuse pulmonaire initiale de l'adolescent et de l'adulte (Revue de la Tub., mai 1932).

Tripier. — Etudes anatomo-pathologiques.

— Le processus pneumonique dans la tuberculose pulmonaire (Congrès Intern. de la tub. Washington, 1908).

Turban. — Beit. zur Kenntniss der lungentub. Wiesbaden, 1899.

— Tuberkulose arbeiten. Davos 1909.

Virginio de Benedetti (D.). — Sur l'évolution de l'infiltration précoce d'Assmann et sur les autres formes du début de la tuberculose pulm. de l'adulte (Riv. di path. della Tuberculosi. Anno IV, f. 4, 30 avril 1930).

Wigniolle. — La tuberculose hilare. Thèse de Lille, 1928.

Zimmern et Arvanitakis. — La radiographie des lésions discrètes du poumon.

Zucali. — L'infiltrato sotto clavicolare nelle genesi della tuberculosi pulmonare (Riv. di path. e clin. della tuberculosi, t. IV, f. 4, 30 avril 1930).

